

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 20

Mort subite et lésions des Capsules surrénales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-LOUIS PAYERNE-BACCARD

Ex-Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à Romans (Drôme), le 21 novembre 1892



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1921

**Mort subite et lésions
des Capsules surrénales**

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ
Doyen	MM. J. LEPINE-
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	} MM. TEISSIER ROQUE BARD TIXIER BERARD
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.....	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	X... ROLLET
Clinique neurologique et psychiatrique.....	NICOLAS
Clinique des maladies des enfants.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des femmes.....	WEILL
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	LANNOIS
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	ROCHET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique	CLUZET
Chimie organique et Toxicologie.....	HUGOUNENQ
Matière médicale et Botanique.....	MOREL
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREAU
Anatomie	GUIART
Anatomie générale et Histologie.....	LATARJET
Physiologie	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales.....	COLLET
Anatomie pathologique	MOURIQUAND
Médecine opératoire	PAVIOU
Médecine expérimentale et comparée.....	VILLARD
Médecine légale	ARLOING (F.)
Hygiène	Etienne MARTIN
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Accouchements	COMMANDEUR
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ETIENNE MARTIN, Président ; M. COLLET, Assesseurs ;
MM. FLORENCE G. et ROUBIER, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1921-1922. — N° 20

Mort subite et lésions des Capsules surrénales

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 7 Décembre 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN-LOUIS PAYERNE-BACCARD

Ex-Interne des Hôpitaux de Grenoble

Né à Romans (Drôme), le 21 novembre 1892



LYON
IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

—
1921



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PÈRE. A MA MÈRE

A MES FRÈRES. A MES SŒURS

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN
Professeur de Médecine légale

qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
dont il nous a fourni le sujet.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAZEL
Chef de travaux de médecine légale

qui a bien voulu nous éclairer de ses
précieux conseils au cours de ce tra-
vail qu'il nous a inspiré.

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS

qui ont accepté de faire partie de notre
jury.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE GRENOBLE

MM. LES DOCTEURS PERRIOL, TERMIER,
BOSQUETTE, SAUVAGE, PORTE, HERMITE,
CIBERT, GIRARD, CORNELOUP,
DETOURBET, SAPPEY

INTRODUCTION

Il serait banal de signaler combien la mort subite constitue l'un des chapitres les plus importants de la médecine légale : si elle est parfois le terme de l'évolution naturelle d'une affection organique jusque-là méconnue et latente, elle peut aussi reconnaître pour cause un accident ou un acte criminel. D'ailleurs, pour l'entourage de la personne qui disparaît ainsi, il y a toujours dans ce passage inopiné et soudain, ou tout au moins rapide de l'état de santé apparente à l'état de mort, quelque chose de suspect qui légitime l'intervention du médecin légiste. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner que ce chapitre des morts subites ait été l'un des plus étudiés de la médecine judiciaire.

Mais la conception médico-légale des morts subites s'est progressivement modifiée, élargie, en même temps que s'enrichissaient nos connaissances de physiologie et de pathologie générales.

Dans leur *Précis de Médecine légale*, les professeurs Lacassagne et Etienne Martin exposent d'une façon très claire l'évolution de la conception médicale et médico-légale de la mort subite.

Jusqu'au XVIII^e siècle, indiquent nos maîtres, la mort subite était surtout attribuée aux lésions macroscopique-

ment évidente des centres nerveux et plus particulièrement à la plus apparente d'entre elles, à l'apoplexie.

Les découvertes de Laënnec, les travaux anatomo-pathologiques et cliniques de Corvisard et de Bouillaud montrèrent l'importance des lésions cardio-artérielles dans la mort subite.

Plus tard, dans son *Traité de Médecine légale* (3^e édition, tome II, pages 326 et suivantes), Devergie insiste sur la fréquence de la mort due aux affections pulmonaires, fréquence que Tourde devait souligner dans la suite.

Jusqu'alors, donc, les faits observés semblaient confirmer la manière de voir de Bichat : « Toute espèce de mort subite commence par l'interruption de la circulation de la respiration ou de l'action du cerveau; l'une de ces trois fonctions cesse d'abord, toutes les autres finissent ensuite successivement ». (*Recherches physiologiques sur la vie et la mort*, 1852, page 121), affirmation que l'on a l'habitude de traduire en une formule plus concise : « On meurt par le cerveau, par le cœur ou par les poumons. »

Mais déjà, le grand physiologiste montrait quelle place il convient de faire jouer aux lésions et aux troubles associés, à ce que Tarde devait plus tard désigner sous le nom de dépendances interorganiques, à ce qu'avait reconnu la formule d'Hippocrate : « *Consensus unus, concursus unus, conspiratio una.* »

Dans la suite, et particulièrement sous l'influence des travaux de pathologie générale qui devaient établir le rôle dans la maladie des phénomènes d'auto-intoxication, par insuffisance rénale notamment, l'importance des lésions des reins dans le mécanisme de la mort subite devait être

mise en lumière, et c'est Brouardel, dans son ouvrage classique, qui a dégagé ce rôle des néphrites chroniques.

Le mécanisme de la mort subite devait ultérieurement s'enrichir des faits extrêmement curieux, mais dont la réalité ne saurait plus être mise en doute, que l'on désigne sous le nom de mort par inhibition : Il est toutefois évident qu'il n'est pas toujours possible d'expliquer une mort brusque ou subite par des lésions cérébrales, pulmonaires, cardiovasculaires, rénales, isolées ou associées entre elles, ou même, par un réflexe inhibiteur. La raison première de la mort subite nous échappe parfois encore, il faut avoir la bonne grâce de le reconnaître. Sans crainte d'être contredit, on peut affirmer que, dans l'avenir, certaines des morts subites qui ne paraissent pas s'expliquer en l'état actuel de nos connaissances, apparaîtront comme dues à des lésions ou à des modifications fonctionnelles que nous ne faisons qu'entrevoir à l'heure actuelle et qui paraissent porter principalement sur deux systèmes : le système sympathique et le système des glandes endocrines, d'ailleurs, à certains égards, étroitement unis entre eux.

Pour ce qui est de ces dernières, on sait que Claude Bernard, dès 1865, mais surtout Brown-Séquard (1889-1891) avaient dégagé leur rôle dans les phénomènes de nutrition générale. Le chapitre ouvert par eux devait, dans la suite, s'enrichir de découvertes nombreuses dans le domaine expérimental et clinique. Toutefois, quoique les réalisations obtenues aient été, déjà, dans ces deux ordres d'idées, des plus importantes, il faut bien se rendre compte que bien des points demeurent encore obscurs, notamment ceux qui visent la solidarité des différentes glandes à sécrétion interne et le mode d'apparition des syndromes pluri-

glandulaires. Or, si la médecine légale doit être attentive aux progrès de la clinique et de l'histophysiologie, elle vit dans la pratique de réalités et non d'hypothèses. Aussi, ne peut-elle s'approprier et s'adapter les découvertes des autres sciences que, lorsque ces découvertes ont acquis un caractère de complète certitude. Il faut bien avouer d'ailleurs que le plus souvent l'adaptation médico-légale doit s'en tenir actuellement au stade anatomique et toxicologique proprement dit. En raison même des conditions où sont pratiquées nos opérations, les fines recherches d'histologie et de chimie biologique ne sont pas à l'ordinaire, et l'on ne saurait trop le regretter, susceptibles d'une application médico-légale pratique. Aussi, pour ces raisons diverses, il ne nous semble pas qu'il soit, dès maintenant possible d'esquisser même à grands traits, l'importance médico-légale générale des glandes à sécrétion interne.

Mais au point de vue anatomo-physiologique comme au point de vue clinique, nos connaissances ne sont pas égales, vis-à-vis des différentes glandes endocrines. Le fonctionnement normal et pathologique de certaines d'entre elles est, à l'heure actuelle, suffisamment précisé pour qu'il soit possible au médecin légiste de tirer quelques enseignements des faits expérimentaux et surtout cliniques. Tel est le cas pour les lésions des capsules surrénales, cause de mort subite ou rapide.

Les cliniciens qui se sont occupés de la mort surrénalienne n'ont pas manqué de signaler l'intérêt médico-légal des faits qu'ils rapportent. Ihler qui, le premier, dans sa thèse (Paris, 1896) réunit 14 observations de mort subite dans la maladie d'Addison ne manque pas d'ajouter que la connaissance de cette mort sera d'un grand secours

pour le médecin légiste qui aura à se prononcer dans les cas de ce genre. Couzin, quelque temps après, conclut aussi que dans les cas douteux d'empoisonnement en médecine légale, la notion de la mort subite par hémorragie des capsules surrénales sera de la plus grande importance. Tombant dans le domaine clinique, ces faits sont rappelés aujourd'hui dans tous les ouvrages classiques. Sergent et Bernard, relevant les circonstances dans lesquelles l'insuffisance rénale aiguë peut éclater, affirment que les lésions des capsules surrénales ont une importance qui ne saurait plus être méconnue dans un rapport de médecine légale.

Cette notion de l'intérêt médico-légal de l'étude des capsules surrénales a pénétré depuis peu dans la médecine légale. Mention en est faite pour la première fois, d'une façon d'ailleurs très brève, dans l'ouvrage de Brouardel. Les précis ou traités de médecine légale indiquent, avec plus ou moins de détails, l'intérêt de cette recherche. C'est ainsi qu'elle est indiquée dans le livre des professeurs Laccassagne et Etienne Martin, et dans le *Précis de Médecine légale* de Vibert. Thoinot parle avec quelques détails de cette éventualité de mort subite. Le facteur surrénal, dans la mort subite des enfants, est également indiqué dans la communication des professeurs Etienne Martin et G. Mouriquand au Congrès international de Londres (mai 1913). Il convient enfin de signaler les différentes publications et recherches qui ont été faites, notamment par le professeur Cavidalli au Congrès international de Médecine légale du 6 août 1910, où il rappelle l'importance croissante des capsules surrénales en pathologie et en physiologie et affirme que la connaissance des carac-

tères et des altérations des capsules surrénales est très importante aussi pour le médecin légiste.

Plus récemment encore, MM. Mazel et Lamy, dans une étude qui a été le point de départ de notre travail, ont insisté sur l'importance des morts surrénaliennes subites ou brusques en médecine légale et rapportaient une observation personnelle où une hémorragie des capsules avait déterminé la mort de façon véritablement suraiguë.

Mais si l'étude des lésions surrénales a désormais acquis droit de cité en médecine légale, il n'en est pas moins vrai que dans la pratique courante, la recherche de ces organes est trop souvent négligée. Sans doute, faut-il l'expliquer à la fois, et par le fait que l'intérêt de cette recherche n'est pas encore une notion suffisamment répandue, et aussi par une considération plus élémentaire : profondément cachées dans la cavité abdominale, les surrénales ont des lésions qui ne s'imposent pas ; il faut, pour les trouver, les rechercher soigneusement. Pour que cette recherche ne soit pas omise dans le cas de mort subite où elle est indispensable, il faut que le médecin légiste prenne l'habitude de rechercher systématiquement les capsules surrénales au cours de toute autopsie.

Dans ce travail, nous nous efforcerons de rester exclusivement sur le domaine pratique. Nous estimons, en effet, qu'à l'heure actuelle, tout au moins, la docimasie surrénalienne proposée par Cevdalli ne saurait en rien constituer une épreuve de la pratique médico-légale courante, comme l'est devenue la pratique de la docimasie hépatique de Laccassagne et Etienne Martin. Nous nous bornerons à étudier la lésion des capsules surrénales, cause de mort subite. Dans une question même ainsi lo-

calisée, nous ne réserverons pas de chapitre spécial à l'étude du mécanisme intime de la mort surrénalienne, nous bornant à signaler au passage les différentes théories pathogéniques admises par les auteurs, théories entre lesquelles nous n'avons pas de raison de choisir.

Restant sur le domaine des faits, nous nous attacherons à montrer que la mort par les surrénales peut se présenter de façon telle que l'intervention du médecin légiste soit dans ce cas légitime. Nous dégagerons les aspects cliniques de ces morts et préciserons les lésions anatomiques auxquelles elles sont dues. Dans un dernier chapitre, nous exposerons les modalités que peut revêtir dans ces cas l'intervention médico-légale.

C'est pour nous un devoir agréable d'adresser nos respectueux remerciements à ceux qui nous ont aidé dans ce travail :

A Monsieur le professeur Etienne Martin, qui nous en a fourni le sujet. Nous n'oublierons pas l'accueil bienveillant qu'il nous a toujours fait dans son laboratoire, et nous nous efforcerons de mettre en pratique les conseils précieux qu'il donne chaque jour au cours de son enseignement magistral.

A Monsieur le docteur Mazel, qui, avec une obligeance inlassable, a mis à notre disposition son temps et son érudition. Qu'il soit assuré de notre plus vive gratitude.

A Monsieur Juvin, préparateur de Médecine légale, qui ne nous a pas ménagé ses conseils et ses encouragements.

CHAPITRE PREMIER

En parcourant les observations publiées jusqu'à présent, l'on voit que la mort subite médico-légale, par lésion surrénalienne peut survenir de deux manières différentes qui demandent à être distinguées.

Tantôt, c'est la mort subite se produisant en quelques minutes ou en quelques heures, mais dans des conditions telles que cette mort rapide est une mort suspecte et par conséquent médico-légale. Le tableau est variable selon que les accidents mortels se manifestent chez l'adolescent et l'adulte ou chez le nourrisson et le nouveau-né. De là, la nécessité d'une étude séparée.

Tantôt, et ces faits sont assurément beaucoup plus rares, la mort est véritablement la mort foudroyante qui sidère un sujet ayant jusqu'alors toutes les apparences de la santé.

I. -- MORTS RAPIDES

Il y a des morts rapides qui n'ont qu'un intérêt clinique, ce sont celles qui surviennent au cours d'une maladie chronique des capsules surrénales dûment diagnostiquées.

C'est tout d'abord la mort subite se produisant au cours d'une maladie d'Addison bien caractérisée. Elle a fait l'objet de publications nombreuses : la terminaison presque toujours fatale à une plus ou moins longue échéance est souvent soudaine et apparaît, soit au milieu d'accidents nerveux, soit dans le coma ou les vomissements, sans que rien dans l'évolution de la maladie put faire prévoir une fin aussi subite.

C'est aussi la mort subite survenant avec un syndrome d'insuffisance capsulaire bien incomplet, mais qui, avant d'emporter plus ou moins brusquement le malade, au milieu d'accidents aigus terminaux, se traduit déjà par un cortège de symptômes plus ou moins accentués.

C'est enfin la mort rapide qui s'observe au cours d'intoxication et d'états infectieux variés : paludisme, cirrhose, scarlatine, rougeole, érysipèle, appendicite, pneumonie et gangrène pulmonaire.

Dans ces cas, au cours de la maladie, sans cause apparente, surviennent des vomissements, une diarrhée profuse parfois cholériforme accompagnée de sueurs froides, de crampes dans les jambes, de douleurs abdominales violentes. Au milieu de tout ce cortège de symptômes à

allure d'empoisonnement aigu, le malade succombe dans le collapsus cardiaque, avec un pouls misérable et irrégulier, de l'hypotension et du refroidissement des extrémités. Parfois aussi, la mort survient avec une fièvre élevée et excitation cérébrale, délire et convulsions. Parfois enfin, c'est le coma précédé de délire et de convulsions épileptiformes.

Ces accidents aigus survenant au cours de maladies reconnues « sentent trop l'intoxication », suivant l'heureuse expression de Chauffard, pour qu'il soit possible de douter de leur origine et de les rattacher à leur véritable cause. Pourtant, la médecine légale doit connaître de tels faits qui permettent de retrouver, dans sa forme la plus complète, le tableau de l'insuffisance surrénale aiguë. Car ce tableau, traduisant l'intoxication profonde et brutale de l'organisme, ne peut faire penser qu'à un empoisonnement. Déjà, de ces faits, découlent pour la médecine légale, deux conséquences.

La possibilité, si ce tableau est réalisé sans qu'il y ait de signes antérieurs d'une maladie aiguë ou chronique de songer à un empoisonnement qui peut être criminel.

Et retenir qu'au point de vue médico-légal le syndrome empoisonnement peut être simulé par un nombre important d'affections médicales depuis l'urémie très fréquente jusqu'à la déchéance surrénalienne plus rare, et que, par conséquent, la seule symptomatologie clinique ne suffit pas à l'ordinaire pour que le médecin légiste puisse poser le diagnostic d'empoisonnement.

Il y a des morts rapides qui, intéressantes au point de vue clinique, le sont aussi au point de vue légal. Ce sont

celles qui reconnaissent pour cause des affections latentes des capsules surrénales se révélant subitement quelques heures avant la mort et semblant n'attendre, pour se manifester, qu'une cause occasionnelle. C'est ainsi qu'il suffit parfois d'une infection légère pour déterminer le début des accidents :

Tantôt, c'est une angine .

OBSERVATION I

(SERGENT)

V... Cérard, 24 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 7 octobre 1898. Malgré son aspect robuste, il paraît abattu et profondément déprimé à tel point qu'à première vue il a l'air d'un typhique. Et pourtant, on ne trouve qu'une simple amygdalite pultacée avec fièvre élevée ($38^{\circ}2$) ; rien dans la poitrine, aucun symptôme abdominal, pas d'albuminurie.

Aucun antécédent héréditaire important ; aucune maladie antérieure. Le seul fait à signaler est l'aveu d'une sorte de fatigue générale et d'apathie éprouvées depuis plusieurs mois.

L'amygdalite et la fièvre disparaissent en trois jours ; la gaieté revient, ainsi que l'appétit. Il est considéré comme guéri lorsque, subitement, le 13 octobre, c'est-à-dire six jours après son entrée, il est pris de douleurs abdominales atroces avec vomissements bilieux abondants et céphalée intense. Au cours de l'examen qu'on pratique à ce moment, on constate l'existence d'une dizaine de petits macules brunâtres, de la dimension d'une lentille, disséminées sur la racine des cuisses et sur les hypochondres. En même temps, on aperçoit dans la bouche trois petites ulcérations pultacées ressemblant aussi bien à des vésicules d'herpès crevées qu'à des plaques muqueuses ulcérées, si bien qu'on pense un moment à la possibilité d'une syphilis secondaire. Mais, le lendemain, l'état s'est aggravé ; les vomissements sont continuels ; l'abdomen est douloureux, des coliques atroces arrachent des plaintes au malade ; les extrémités se refroidissent ; le thermomètre marque $36^{\circ}3$; le pouls est petit, irrégulier et rapide. En somme, c'est le cortège symptomatique d'un empoisonnement

dont la nature ne peut être déterminée; le malade nie énergiquement toute tentative de suicide. Le lendemain (15 octobre), l'état s'est encore aggravé et le malade meurt subitement dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve les deux glandes surrénales énormes et complètement transformées en masses caséeuses et crétaées; aucune parcelle du tissu capsulaire ne subsistait. On ne constata macroscopiquement aucune altération des ganglions semi-lunaires.

Quelques tubercules fibro-caséux aux sommets des poumons.

Rien au cœur, ni aux reins, ni à la rate, ni au foie, ni aux poumons.

Rien dans l'encéphale, ni dans la glande pituitaire.

OBSERVATION II (résumée)

ELSTEIN (*Deutsche medical Wochenschrift*, novembre 1897).

Homme de 35 ans, entre dans le service le 29 juin 1880, avec les phénomènes suivants : douleur dans la partie droite du ventre et dans la région épigastrique; signes d'induration des sommets; bon état général; pas de fièvre.

Le 2 juillet survient une angine probablement diphtérique qui atteint surtout l'amygdale gauche, la température s'élève à 38°4. Le 3 juillet, de fausses membranes recouvrent les deux amygdales, la température est à 38°9; en même temps, on constate des phénomènes généraux dont l'intensité paraît hors de proportion avec l'état local; il y a de la dyspnée, de la tendance au collapsus, des vomissements verdâtres, puis de la cyanose; le pouls est petit, incomptable, la respiration est précipitée et le malade meurt rapidement le soir de ce même jour.

On n'avait pas constaté de coloration anormale de la peau, il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

A l'autopsie, on trouve de légères lésions tuberculeuses du poumon droit, une tuberculose des capsules surrénales. L'observation ne donne pas de détails sur l'étendue des lésions tuberculeuses.

D'autres fois, c'est une affection intestinale : Ewald rapporte l'observation suivante :

OBSERVATION III

EWALD (*Berliner Klinische Wochenschrift*), 20 novembre 1898).

Le 10 octobre, entrain dans notre service une femme âgée de 48 ans, présentant les signes d'une pérityphlite perforante. Deux jours avant, elle avait été prise brusquement de violents vomissements avec de fortes douleurs dans la région abdominale du côté droit, douleurs qui irradièrent bientôt par tout l'abdomen. D'après des renseignements plus détaillés, elle a souffert de l'estomac pendant les mois qui ont précédé sa maladie actuelle, elle a eu de temps en temps des vomissements et a diminué de poids.

A son entrée, elle accuse une forte douleur dans l'hypochondre droit, plus exactement au niveau de l'appendice vermiculaire. Elle présente un autre point très douloureux dans la région de la vésicule biliaire sur le bord inférieur du lobe droit du foie et en outre dans l'hypochondre gauche. On ne pouvait percevoir d'exsudat collecté ni par la paroi abdominale, ni par le vagin, ni par le rectum. Cependant, on sentait une certaine résistance dans la région iléo-cœcale. La malade est faible et abattue. La peau est d'une couleur jaune sale qu'on rapproche de la couleur de ses cheveux et de l'ensemble de sa personne. On ne trouve aucune tache pigmentaire sur les muqueuses.

Les jours suivants, l'état de la malade s'améliore un peu; les vomissements cessent, mais le pouls toujours accéléré, la température inégale fait écarter toute idée d'opération.

Dans la nuit du vendredi au samedi (quatre jours après son entrée à l'hôpital), la malade meurt subitement.

J'avais, pendant toute la durée de la maladie, l'idée d'une appendicite probable avec perforation de l'appendice vermiculaire et irritation consécutive du péritoine, mais sans exsudat.

L'autopsie fit voir que l'appendice vermiculaire était rouge, de l'épaisseur du médius. Le péritoine, légèrement infiltré, ne présentait aucune trace de péritonite. L'appendice était rempli d'environ la valeur d'un dé à coudre de pus crémeux. La surface interne était ulcérée et épaissie. Les ganglions mésentériques voisins étaient légèrement enflés et durs.

On ne trouve aucune autre lésion anormale, excepté une dé-

générescence caséuse complète des deux capsules surrénales, analogue à celle que l'on rencontre dans la tuberculose de ces organes. La droite est un peu plus grosse, la gauche un peu plus petite.

Le cœur, en outre, est atrophié et mou.

Dans le reste du corps, on trouve encore deux ou trois ganglions caséifiés dans la région épigastrique, mais qui ne paraissent pas avoir de relation directe avec les capsules.

La recherche des ganglions dans les régions mésentériques et appendiculaire fit voir l'absence complète de lésions tuberculeuses.

Les poumons, les organes génitaux, etc., sont absolument indemnes.

Ce peut être aussi la grossesse dont on sait depuis longtemps l'influence nocive sur les capsules surrénales. Ce peut être aussi l'accouchement, comme dans l'observation publiée par Moris Davey (*Medical Times and Gazette*, 1889), qui rapporte le cas d'une femme de dix-huit à dix-neuf ans qui meurt subitement deux jours après un accouchement à terme. A l'autopsie, on trouve de la tuberculose des capsules surrénales dans lesquelles le microscope ne montrait pas trace du tissu normal. Il existait, en outre, de la dégénérescence graisseuse du foie et des reins et de l'ascite.

J. Homowski (Mort subite par perturbation des glandes endodermes. *Lwowski Tygodnik lekarski*, 1912), publie aussi le cas d'une femme, âgée de trente-huit ans, toujours bien portante jusque-là, qui mourut subitement, sans cause visible, pendant l'accouchement. L'auteur trouva à l'autopsie des surrénales qui pesaient 45 et 49 gr. Leur substance médullaire était très mince (288 p.) et contenait peu de cellules chromaffines.

Ailleurs, c'est une plaie, un traumatisme accidentel ou une intervention opératoire.

OBSERVATION IV

MATTEI. Traduit de la *Spérimentale in Gasette hebdomadaire*, 1864.

Homme de 60 ans, qui entre à l'hôpital Santâ Maria Nuova pour ulcères des jambes. Peu de temps après, il éprouva des douleurs très vives dans le bas-ventre et mourut en vingt-quatre heures.

A l'autopsie, on ne trouve pas d'autres lésions que les capsules surrénales qui contiennent chacune un caillot sanguin.

OBSERVATION V

ARNAUD. (Les hémorragies des capsules surrénales. *Archives générales de Médecine*, juillet 1900.)

Jeune fille de 17 ans entrée à l'Hôtel-Dieu de Marseille pour une brûlure étendue du membre inférieur gauche. Le onzième jour, mort rapide au milieu d'accidents qui firent soupçonner un empoisonnement: état syncopal, vomissements, vives douleurs épigastriques, refroidissement des extrémités, petitesse du pouls, collapsus cardiaque.

A l'autopsie, pas de lésions viscérales autres que celles des capsules surrénales. La droite présente, à la partie moyenne de la face externe, un foyer hémorragique du volume d'un pois; sur la coupe, le sang occupe la partie centrale de la capsule et s'étend en nappe dans les parties inférieures. Il est partout limité par une zone jaunâtre de substance corticale intacte. La capsule gauche ne présente que de la dilatation vasculaire, très marquée en certains points, mais sans hémorragie.

OBSERVATION VI

BIRROT. *Bulletin de la Société anatomique*, 1893.

Louis H..., âgé de 42 ans, tuberculeux pulmonaire au deuxième degré, mais en assez bon état général, présentant une fistule à

l'anus de trois centimètres de haut, sous-muqueuse et siégeant au-dessous du sphincter. Il fut opéré par excision le 10 février.

Le soir de l'excision, le malade est parfaitement calme et sans fièvre.

Le lendemain, en entrant dans le service, la surveillante le trouve très tranquille après une bonne nuit de sommeil; la peau n'est pas chaude. A 7 h. 15, brusquement, le malade pousse un cri, puis est pris de grandes convulsions pendant un quart d'heure. On constate un peu d'écume aux lèvres, mais la langue n'est pas mordue. A 8 heures, la crise est tout à fait finie et le malade urine sous lui. A mon arrivée dans le service, je le trouve dans un état de prostration extrême, sans contracture, et il me reconnaît à peine. Le thermomètre marque 40° dans l'aisselle. Je panse la plaie qui est en parfait état; la gaze est à peine teintée de sang.

A 2 h. 15, le malade pousse un cri, puis on assiste à une attaque en tous points semblable à celle du matin à la suite de laquelle il urine sous lui abondamment. L'interne de garde appelé, le trouva inerte, dans le coma. Il meurt sans réaction à 3 heures.

Autopsic. — Quelques tubercules caséeux aux deux sommets. Rien au cœur, pas de caillots dans l'artère pulmonaire ni dans ses bronches. Le cerveau et le bulbe, examinés avec soin et coupés, sont normaux. L'intestin n'est pas congestionné, la rate et le foie sont sains, ainsi que les reins qui sont légèrement congestionnés. Les capsules surrénales qui atteignent chacune le volume d'une mandarine présentent, dans leur intérieur, des tubercules caséeux variant entre le volume d'un pois et celui d'une noisette. Elles ne sont pas adhérentes au rein.

Dans ces cas, on serait tenté en vertu de l'adage *post hoc, ergo propter hoc*, de rapporter au traumatisme ou à la petite infection, la mort subite; mais l'autopsie permet de constater des lésions avancées, habituellement anciennes des capsules surrénales.

Nous avons vu jusqu'ici l'intérêt que présente la connaissance de ces faits cliniques d'insuffisance surrénale

aiguë compliquant une maladie chronique des capsules ou même une maladie infectieuse ou éclatant brusquement à l'occasion d'un traumatisme accidentel ou opératoire ou d'une maladie légère. L'intérêt est beaucoup plus grand encore lorsque, sans période prodromique, éclatent les accidents aigus qui emmènent en quelques heures un sujet jusque-là exempt en apparence de toute lésion. Dans ces formes aiguës qui surprennent par leur rapidité, on conçoit qu'on ait pu poser les diagnostics les plus divers. C'est ainsi qu'on songe à la fièvre typhoïde dans l'observation de Sergent ou dans celle rapportée plus récemment par E. Deglos (*Lyon Médical*, juin 1921), à la grippe dans l'observation de Ménétrier et Oppenheim, à une néphrite suppurée dans une observation de Janowski, au choléra sec dans celle d'Hecford (*The Lancet*, 9 mars 1867).

Avant l'autopsie qui permet de découvrir la cause vraie d'une fin aussi imprévue, on hésite à poser un diagnostic et la mort devient nettement suspecte si le malade a succombé avec les symptômes d'insuffisance capsulaire aiguë qui simulent à s'y méprendre les signes d'un empoisonnement. L'observation de Sergent, citée plus haut, résume, à elle seule, les caractères essentiels du syndrome et faisait à tel point songer à un empoisonnement que l'observateur, bien placé pourtant pour reconnaître mieux que quiconque l'insuffisance surrénalienne, a insisté à plusieurs reprises auprès du malade et de son entourage pour savoir s'il n'y avait pas eu de sa part tentative de suicide.

Le malade de Greiselnis (cité par Reyer dans l'*Expérience*, 1832), meurt après une colique incessante d'un jour.

Parfois le tableau est incomplet. Il est alors réduit à

des manifestations nerveuses : convulsions ou coma ; convulsion, dans le cas de Birrot, signalée plus haut où nous voyons la toxémie se traduire par de véritables crises d'épilepsie ; coma, dans les observations suivantes.

OBSERVATION VII

(Résumée)

LAIGNEL-LAVASTINE (*Société anatomique*, 12 décembre 1921).

Homme de 46 ans, entré à l'hôpital le 9 décembre, à midi. Ce malade, qui est tombé sans connaissance dans la rue, le matin, à 7 heures, est dans le coma ; la face, les mains, les lèvres et les pieds sont cyanosés ; la respiration est très rapide et très superficielle ; l'abdomen est un peu ballonné.

Le pouls, extrêmement petit, bat à 140.

Les poumons sont sonores et l'auscultation ne révèle rien de net, le foie n'est pas gros. Le malade a une selle diarrhéique.

Malgré tous les efforts faits pour le ranimer, le malade meurt à 7 heures du soir, douze heures après le début des accidents, sans qu'on ait pu obtenir sur son histoire de renseignements complémentaires.

A l'autopsie, on trouve une très légère congestion pulmonaire ; le cœur est normal. L'aorte, souple, présente au-dessus des sigmoïdes trois petites papules d'athérome au début. L'intestin grêle est rouge ; la rate grosse et molle, le foie et les reins sont congestionnés.

La capsule surrénale droite, rouge et globuleuse, mesure 60 millimètres de largeur sur 50 de hauteur et 30 d'épaisseur.

La capsule gauche qui a conservé dans une partie de sa surface sa coloration normale, mesure 65 millimètres de largeur sur 30 de hauteur et 25 d'épaisseur. La droite présente à la coupe un volumineux foyer hémorragique qui a complètement détruit la substance médullaire et infiltré la couche corticale. La gauche contient plusieurs petites hémorragies punctiformes.

OBSERVATION VIII
SHAR (*The Lancet*, 1895.)

Une jeune fille, âgée de 17 ans, entre, à l'hôpital Glayton, le 27 janvier 1894. Tombée dans la rue en faisant une commission près de l'hôpital, elle y fut amenée sur un brancard.

Au moment de son entrée, elle est très pâle, sans connaissance, avec des sueurs froides au cou, à la face et par tout le corps. Pas de raideur ni de relâchement des sphincters.

Les pupilles sont quelque peu dilatées, égales, et réagissent à la lumière. Les réflexes des conjonctives existent mais faiblement. Les réflexes des tendons sont normaux. La respiration est courte et le pouls imperceptible. C'est à peine si on perçoit les battements du cœur qui sont de 65 par minute.

On ne remarque aucun traumatisme manifeste du côté de la tête et aucune odeur particulière de son haleine.

On lui injecte un demi drachme d'éther sulfurique dans la région cardiaque et, au bout de quelques minutes, on parvient à percevoir distinctement le pouls au poignet. La malade, dans son lit, est entourée de cruchons remplis d'eau chaude placés le long de ses jambes et sur les côtés.

Au bout d'une demi-heure environ, elle reprend tout à fait connaissance. Le pouls et la respiration s'améliorent rapidement. Elle répond parfaitement aux questions qu'on lui pose et demande à retourner chez elle.

Le cœur et les poumons étaient sains, les urines normales.

Trois heures après, le pouls recommence à s'affaiblir et à filer. En même temps, la respiration devient courte et pénible.

On fait une nouvelle piqûre d'éther, elle ne produit aucun effet et la malade meurt quelques minutes après. Il s'était écoulé près de dix minutes entre le commencement de la seconde attaque et la mort.

La mère de la jeune fille dit que sa fille a toujours été bien portante jusqu'à il y a près de trois mois; à cette époque, elle se plaignait de douleurs abdominales et eut des vomissements qui firent croire à un embarras gastrique. Ils cessèrent, d'ailleurs, deux mois après leur apparition et la jeune fille put reprendre ses travaux.

Aucun antécédent héréditaire à signaler.

Autopsie. — L'autopsie fut faite quinze heures après la mort et ne révéla qu'une tuberculose bilatérale des capsules en plusieurs endroits ; noyaux caséeux, entourés d'une infiltration de petites cellules ou de cellules géantes. Tous les autres organes sont normaux.

OBSERVATION IX

(Résumée)

ARNAUD : *Archives générales de Médecine*, 1900.

Un homme, âgé de 36 ans, fut apporté sans connaissance à l'Hôtel-Dieu de Marseille où il mourut au bout de quarante-huit heures.

L'analyse des urines, le tracé thermométrique et l'examen de tous les organes ne fournissent aucune indication sur la nature et la cause des accidents nerveux.

A l'autopsie, les capsules surrénales étaient le siège, l'une et l'autre, d'une grosse tumeur hémorragique pesant : la droite 28 gr. 50, la gauche 48 gr. Celle-ci formait une grosse masse, irrégulière, ovoïde, blanchâtre et dure en avant, molle en arrière et rougeâtre. L'atmosphère celluleuse qui environne l'organe s'en détachait facilement en avant ; en arrière, elle lui était intimement adhérente. Sur la coupe, chacune des capsules présentait un aspect charnu qui, rougeâtre, assez uniforme, rappelait celui d'un hématome en voie d'organisation. Près du bord inférieur de la capsule droite se retrouvait, dans une étroite zone, l'apparence du parenchyme surrénal avec ses deux substances.

La mort subite par lésion des capsules surrénales chez l'enfant mériterait une place à part par sa fréquence et son évolution rapide. Elle a été tour à tour signalée chez le nouveau-né mort à terme, chez le nourrisson et même chez l'enfant en bas-âge. Les observations sont nombreuses ; nous nous contenterons de les résumer ici et de ne rapporter que celles qui nous ont paru les plus intéressantes.

OBSERVATION X

(Résumée)

MATTEI: *La Spérimentale*, Florence, 1863. 1^{er} mémoire traduit
in *Gazette hebdomadaire*, Paris, 1864, n° 35, page 388.

Fœtus à terme, mort-né, bien développé.

Pas de signe de compression du cordon, ni de lésions viscérales capables d'expliquer la mort autre que l'apoplexie interstitielle des deux capsules qui pesaient chacune 8 grammes.

Il est intéressant de faire connaître ici l'opinion de Leends Gaard qui rapporte un cas d'autopsie semblable: « On trouve parfois chez les nouveau-nés morts rapidement des hémorragies dans la substance même des capsules surrénales et dans la loge de ces capsules de même que dans la loge des reins. On les a considérées à tort comme produites par les manœuvres respiratoires de Schultze. »

Mattei publie six observations d'hémorragie capsulaire chez des enfants ayant ou non respiré, mais ayant généralement succombé à la suite de phénomènes asphyxiques rapides. Nous en extrayons la plus typique.

OBSERVATION XI

Enfant né à terme le 28 juin 1870. Cet enfant était fort et paraissait bien portant. Tout à coup, le 2 juin, à deux heures, l'enfant mourut, en quelques minutes, le corps enflé, avec une dyspnée intense, sans que personne n'eût constaté un traumatisme.

L'autopsie donne les résultats suivants:

Enfant bien nourri, rigidité cadavérique peu accusée, pas de signes de blessure extérieure, fort gonflement du corps.

A la place de la capsule surrénale droite on trouve une tumeur

de la grosseur d'un œuf de poule, limité en haut par la surface inférieure du foie, en bas par le bord supérieur du rein. Elle se trouvait derrière le péritoine distendue dans l'atmosphère cellulaire du rein qui était comprimé par la tumeur.

Leconte (*Thèse*, Paris, 1897), rapporte également plusieurs cas de mort rapide due aux capsules surrénales.

Lancereaux (*Dict. encycl.*, 1875) publie le cas d'un enfant de deux jours mort cyanosé.

Talbot (*Saint-Barthelemy's Hospital, Reports*, vol. 36, 1900), fait connaître les deux observations suivantes :

OBSERVATION XII

Enfant de cinq mois, bien constitué et en très bonne santé jusqu'alors. L'enfant est apporté à la consultation douze heures après l'apparition des accidents suivants : douleurs abdominales, vomissements, refus de prendre le sein, convulsion et fièvre (température 38°3).

On ne constate rien à l'auscultation des poumons. Malgré l'absence de toute éruption, on songe à un début de fièvre éruptive ; l'enfant n'est pas hospitalisé, mais, quelques heures après, sa mère le rapporte mourant et raconte que, le matin, il a eu, à plusieurs reprises, de violentes convulsions.

Il meurt presque aussitôt.

A l'autopsie on trouve, comme unique lésion, des capsules surrénales volumineuses et de coloration pourpre. A la coupe, les glandes sont pleines de sang ; l'hémorragie occupe la couche corticale et la couche médullaire ; elle est plus abondante dans la capsule surrénale droite que dans la gauche dont une petite partie est intacte.

OBSERVATION XIII

Petite fille de cinq mois et demi apportée à l'hôpital dans les mêmes conditions.

Elle a été prise, quelques heures auparavant, de vomissements, de douleurs abdominales, de convulsions, de fièvre (température 38° à 38°5).

Admise à l'hôpital, l'enfant ne tarde pas à présenter une série de nouvelles convulsions et meurt vingt-quatre heures après le début des accidents.

A l'autopsie, aucune lésion, si ce n'est la destruction des deux glandes surrénales par une volumineuse hémorragie.

Plus fréquentes chez les nouveau-nés ou les nourrissons que chez l'adulte, ces hémorragies capsulaires paraissent dues : chez les premiers, à l'union intime de la glande avec la veine cave si fréquemment congestionnée pendant la vie fœtale et l'accouchement ; chez les seconds, à la fréquence des infections ou intoxications intestinales et à l'état de suractivité fonctionnelle.

II. --- MORT SUBITE

Mais les faits rapportés jusqu'à présent ne concernent que des morts rapides. La mort subite médico-légale est vraiment la mort soudaine, de cause inconnue et suspecte survenant en quelques secondes, brutalement, chez des sujets jusque-là bien portants. Il convient de bien distinguer ce genre de mort de tous les cas publiés par les ouvrages cliniques où la mort subite est seulement la mort rapide; les auteurs réservant souvent le nom de mort foudroyante aux cas que nous rangeons dans la catégorie des morts subites. La littérature n'est pas riche en observation de ce genre; dans toutes nos recherches, nous n'avons trouvé, en dehors de l'observation des docteurs Mazel et Lamy, publié plus loin, que le passage suivant extrait d'un article sur « les formes cliniques et traitement de l'insuffisance surrénale » (*Presse médicale*, 1919, 22 septembre, page 533), dans lequel A. Sézary s'exprime ainsi :

J'ai observé un cas typique chez un homme qui mourut subitement au cours d'une promenade, un mois après avoir subi une amputation partielle de la langue nécessitée par un néoplasme. L'autopsie ne décela d'autres lésions que la dégénérescence caséuse d'une glande et la sclérose de l'autre.

OBSERVATION XIV

Docteurs MAZEL et LAMY

Le 4 mai, nous étions appelés à pratiquer l'autopsie d'un soldat de 22 ans, B..., appartenant au personnel d'une batterie lourde; B... avait été, deux jours auparavant, le matin au réveil,

trouvé mort par ses camarades dans l'abri qu'il occupait avec eux. Voici le résumé du protocole de l'opération.

Examen macroscopique : Cadavre en assez bon état de conservation. Toutefois, au niveau de la jambe droite, perte de substance due à la dent des rongeurs.

Rigidité très accusée. Lividité de teinte normale et de siège habituel. Pas de putréfaction apparente, pas de signe de violence.

Sur la face antérieure du thorax et de l'abdomen, sont irrégulièrement disséminées et en grand nombre, des taches lie de vin. La plupart ont les dimensions d'une tête d'épingle en verre et sont régulièrement arrondies ; d'autres sont plus petites, d'autres moins régulières, ont de plus grandes dimensions.

A la coupe, une petite hémorragie sous-dermique répond à ces taches.

A l'ouverture du cadavre, l'on constate une teinte rosée, assez vive, des masses musculaires et une coloration nettement hémorragique des exsudats agoniques pleuraux.

Aucune inflammation péritonéale, aucune lésion de l'estomac ou du duodenum, de la vésicule biliaire, de l'appendice. L'intestin est normal et ne présente aucun état congestif. Etat normal du foie et de la rate. Reins légèrement congestionnés, mais sans lésion orificielle au niveau du cœur. Rien à noter au niveau des poumons et des organes respiratoires.

A l'ouverture du cerveau, pas d'état congestif des méninges ou de la substance cérébrale. Aucune lésion traumatique viscérale.

Les seules modifications pathologiques sont constatées au niveau des deux capsules surrénales ; celles-ci sont le siège d'une hémorragie massive, qui, à gauche, a fait disparaître la totalité du tissu de l'organe ; qui, à droite, a laissé subsister une petite partie de la substance corticale. Ainsi distendues, les capsules surrénales ont une hauteur d'environ neuf centimètres, une largeur de cinq centimètres, une épaisseur de deux centimètres.

ETUDE HISTOLOGIQUE

(due à l'obligeance du professeur agrégé TAIRON,
laboratoire d'armée)

Rien à signaler au niveau du cœur, du foie, des reins, en dehors d'un certain degré de congestion rénale.

Surrénales (fixation formolée, congélation, soudan hémateïne).

Lésions hémorragiques intenses prédominant en deux points : à la partie périphérique de la corticale et au centre de la médullaire :

1° La couche glomérulaire n'existe plus. Les loges cellulaires sont distendues d'hématies. Quelques cellules parenchymateuses s'observent çà et là refoulées contre le tissu conjonctif, très atrophiées. Leur protoplasma contient de fines granulations soudanophiles.

2° La fasciculée présente des lésions identiques mais qui vont en décroissant de la périphérie vers la profondeur.

A sa partie externe, le cordon cellulaire est dissocié par l'hémorragie, les cellules groupées par petits îlots de trois ou quatre sont atrophiées et comprimées. A la partie interne, le cordon cellulaire reprend sa continuité et son aspect normal, bordé de chaque côté de vaisseaux extrêmement dilatés, mais non rompus.

3° La réticulée présente des lésions, de grosses congestions vasculaires et de l'œdème uniforme.

4° La substance médullaire n'a été étudiée que sous une faible étendue. Elle est parsemée d'îlots plus ou moins hémorragiques ménageant entre eux des cordons cellulaires dont les éléments sont dissociés par l'œdème. Les lésions cellulaires n'ont pas été étudiées (putréfaction). La teneur en lipoides de la couche corticale est un peu inférieure à la normale. Le pigment est abondant dans la réticulée. Tissu conjonctif : capsule un peu épaissie ; travées conjonctives normales, mais œdématiées ; ni épaississement périvasculaire, ni îlots inflammatoires.

Vaisseaux : Lésions généralisées. Tous les vaisseaux du tissu conjonctif d'enveloppe, les gros vaisseaux centraux sont obliterés par un caillot fibrineux et hémorragique de date récente. Des cellules, la plupart mononucléées, forment des trainées à la périphérie du caillot qui repose sur un endothélium en voie de prolifération.

Les parois vasculaires sont œdématiées, mais ne présentent pas de prolifération du tissu conjonctif, pas d'îlots inflammatoires. Quelques cellules conjonctives jeunes sont infiltrées çà et là dans la paroi de la ramification de la veine centrale intéressée par la coupe.

Les lymphatiques visibles dans le tissu conjonctif d'enveloppe sont bourrés de globules blancs, mous et polynucléés; ces derniers contiennent des granulations soudanophiles.

Conclusion: Apoplexie surrénale consécutive à une thrombose toute récente de ses vaisseaux.

Recherche de l'oxyde de carbone: négative.

Examen d'un frottis de surrénale (au point de vue microbien): Flore banale, en quantité normale.

Culture du sang: microbes de putréfaction en abondance normale.

CHAPITRE II

Il ne semble pas que l'on puisse établir un rapport entre le type de la lésion et la physionomie des accidents mortels.

Mais, avant d'aborder l'étude anatomique, il peut être utile de rappeler les caractères physiques normaux de ces glandes, sans cependant nous livrer à une étude complète : situées dans la partie postéro-supérieure de l'abdomen, immédiatement au-dessus et en dedans des reins, les glandes surrénales présentent une coloration brun jaunâtre tirant plus ou moins sur le rouge dans le cas de stase sanguine. Sur des coupes de l'organe, cette coloration est toujours un peu plus foncée, surtout à la partie centrale : cette dernière, par suite de l'altération cadavérique, prend même dans certains cas une teinte franchement noirâtre. La consistance est assez molle, un peu inférieure dans la plupart des cas à celle du thymus ou de la thyroïde. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle s'effrite sous le doigt lorsqu'on exerce sur elle quelques tractions pour détruire ses connexions avec les organes voisins. D'autres fois, elle résiste assez pour donner la sensation d'une glande lobulée, comme la parotide, ou mieux le pancréas, et cette sensation est importante à connaître, car il arrive, quand la glande est entourée de graisse, qu'on la sent mieux qu'on ne la voit.

Le poids habituel est de 5 à 6 grammes environ; 2 gr. à 2 gr. 2 depuis la naissance jusqu'à la première année ; 3 gr. à 3 gr. 5 de un à 10 ans.

Le poids spécifique est de 1.016 à 1.033.

Elles mesurent en moyenne 30 millimètres de hauteur, sur 25 millimètres de largeur et 7 ou 8 millimètres d'épaisseur.

Chez le vieillard, elles présentent, à peu de chose près, le même développement que chez l'adulte. Le poids est rarement égal pour les deux glandes, celle de droite est ordinairement un peu moins volumineuse et pèse un peu moins que celle du côté opposé.

Entourée d'une enveloppe conjonctive, elle présente deux substances bien distinctes :

L'une, périphérique, c'est la corticale située immédiatement en-dessous de l'enveloppe fibreuse, a une coloration jaunâtre ou jaune brun, une consistance relativement ferme, mais sur le cadavre, elle est friable, à cassures fibrillaires dirigées perpendiculairement à la surface de l'organe ;

L'autre, centrale, c'est la substance médullaire, incluse dans la précédente, dont elle se distingue par sa coloration gris blanchâtre, par sa vascularisation plus nette, par sa consistance plus faible et sa grande friabilité.

L'étude histologique ne sera pas faite dans cet ouvrage; les observations rapportées jusqu'ici étant muettes sur ce point, à l'exception de celle des docteurs Mazel et Lamy.

Mais avant d'aborder les caractères des lésions constatées dans nos observations, il peut être utile de rappeler les modifications subies par la glande, grâce aux phénomènes de putréfaction.

« Après la mort, la partie la plus interne de la corticale d'abord, puis, à la suite, la médullaire tout entière, se ramollissent, se désagrègent, se transforment finalement en une sorte de boue liquide, d'une coloration blanchâtre. Si, dans ces conditions, on sectionne l'organe, on rencontre à son centre une sorte de cavité remplie de liquide. » (Testud, *Traité d'Anatomie*, tome IV.)

Frédéric Neboux met encore en garde contre une altération fréquente des surrénales qui consiste dans l'état cavitairé. On y a vu le résultat de mortification cadavérique, plus fréquente en été qu'en hiver. Récemment, Oppenheimer et Loeper ont admis que les surrénales étaient surtout cavitaires chez les asystoliques, ce serait donc l'indice de congestion de la glande. Dans ces cas, qu'il est nécessaire de connaître afin d'éviter une erreur d'interprétation, on trouve dans la capsule ainsi transformée une bouillie noirâtre qu'il ne faut pas prendre pour une hémorragie véritable. D'ailleurs, à l'heure actuelle, on ne doit attacher d'importance qu'aux lésions nettement caractérisées et songer toujours à la possibilité d'altérations cadavériques.

Au cours d'une autopsie, les capsules surrénales peuvent être découvertes, soit par dissection, les organes étant en place, soit après éviscération totale. Nous déconseillons cette dernière manière d'agir comme trop brutale : très suffisante dans les cas habituels de transformation sclérocaséuse des organes, elle ne permettrait pas de garder intacte une poche surrénalienne hématique et purulente.

Les lésions que l'on constate dans les cas de mort subite sont, les unes fréquentes, les autres vraiment exceptionnelles.

Parmi les lésions, il en est deux dont la fréquence mérite de les faire passer au premier plan, c'est l'hémorragie et la tuberculose.

L'hémorragie est certainement la plus importante par sa fréquence et par son étendue, puisque Arnaud a trouvé 11 hémorragies sur 100 cadavres examinés au hasard et que, si l'on réunit les chiffres des statistiques de Mattei, de Rollestou, et de Lecomte, on trouve une hémorragie surrénale sur 100 cadavres d'adultes et 45 % chez les nouveau-nés.

Les autopsies pratiquées dans les cas qui nous intéressent n'ont jamais montré de congestion ou d'hémorragie punctiforme. Le plus souvent, il s'agit d'un hématome qui modifie l'aspect de la glande qui est alors globuleuse dans sa totalité ou dans une de ses parties seulement. Son poids variable peut atteindre 25 et 30 grammes dans les cas ordinaires. Le volume est celui d'un œuf de pigeon, voire un œuf de poule ou une mandarine. Parfois, les capsules sont entièrement transformées en une poche pleine de sang coagulé ou non; elles forment alors souvent une tumeur, quelquefois volumineuse, faisant saillie dans la cavité abdominale et pouvant même s'y rompre. Le malade de Greiseliuss (Reyer, dans l'*Expérience*, 1837), mort après une colique incessante d'un jour, présentait une capsule surrénale gauche formant dans l'hypochondre une vaste tumeur qui contenait 12 livres environ d'un liquide rouge-noirâtre. La tumeur occupait toute la région depuis le diaphragme jusqu'au muscle psoas. Elle s'était ouverte dans l'abdomen par une vaste ulcération qui pouvait livrer passage au poing. Mais de telles lésions aussi accusées sont rares. Le plus souvent, elles sont bilatérales et destructives,

contrairement à ce qui se passe dans les formes latentes où les lésions sont le plus souvent unilatérales et partielles.

Ces hémorragies surrénaliennes peuvent reconnaître, semble-t-il, trois ordres de causes :

1° *Infectieuses*. Comme nous l'avons indiqué, l'hémorragie est fréquente chez les jeunes enfants. Elle peut survenir au cours d'une maladie (scarlatine; notamment à tendance hémorragique). Bien plus, l'hémorragie surrénaliennne peut faire partie d'un syndrome purpurique, mais atténué de telle sorte que la lésion surrénaliennne en est l'élément principal, les éléments accessoires étant constitués par des petites taches disséminées sur la peau (observation des docteurs Mazel et Lamy).

2° *Toxiques* : Mort post-opératoire après anesthésie par le chloroforme. A ce propos, il est intéressant de rapporter l'opinion de Hornowski (*Archives int. de Médec. lég.*, mai 1911). En présence d'un cas de mort post-opératoire qui ne se trouve pas expliqué par les constatations faites à l'autopsie, on parle généralement d'une idiosyncrasie à l'égard du chloroforme ou d'une paralysie du cœur, ou encore du shock post-opératoire. Certains signes cliniques, toujours les mêmes, relevés dans ces cas, permettent de penser à une cause équivoque : pâleur, sueur froide, traits tirés, mydriase, pupilles presque immobiles, abaissement de la température, pouls presque imperceptible. Dans les cas de ce genre et dans les expériences sur les animaux, Hornowski a constaté un épuisement du système chromaffine des capsules surrénales, analogue à celui que Wiesel et Schneer ont constaté dans l'intoxication chloroformique.

Il est banal de signaler que ce chapitre chevauche avec

le précédent, en ce sens que la maladie infectieuse est aussi une maladie toxique.

3° *Mécaniques* : par choc direct, par traumatisme opératoire ou par effort, dans les accouchements notamment. Mais le traumatisme peut intervenir, non seulement pour déterminer une hémorragie, mais peut-être pour amener une maladie d'Addison. On conçoit que de tels faits, d'une interprétation médico-légale extrêmement délicate, puisse entraîner une revendication au titre de la loi sur les accidents du travail, par exemple, ou au titre du droit commun.

La seconde des lésions fréquentes, cause des morts subites, et aussi la plus anciennement connue, est la tuberculose des capsules surrénales. Mais alors que dans la maladie d'Addison, on ne trouve le plus souvent que des lésions tuberculeuses, unilatérales ou partielles, respectant une partie qui est saine, au moins en apparence, dans le syndrome suraigu, au contraire, et dans toutes les observations qui nous ont intéressés, les lésions étaient le plus souvent totales, bilatérales, entraînant une destruction plus ou moins complète du tissu surrénal. Dans ces cas, les surrénales sont plongées dans une atmosphère celluleuse elle-même altérée; celle-ci est épaisse, adhérente aux organes voisins et bridant des fusées purulentes parties des capsules qui sont le plus souvent hypertrophiées et de consistance plus dure. A la coupe, le parenchyme apparaît occupé par des masses d'aspect caséux séparées par des lames plus ou moins épaisses, d'apparence vitreuse, translucide et entourée d'une coque d'apparence fibreuse. Dans certains cas, la caséification est totale; il ne reste plus trace de parenchyme et la dégénérescence affecte, ou l'aspect du

mastic, ou bien apparaît sous forme d'un pus jaune, bien lié, qui s'écoule à la coupe. La transformation fibreuse ou crétacée a été rencontrée plus rarement.

Les morts subites causées par ces lésions surviennent le plus souvent à l'occasion d'une maladie ou d'un traumatisme, mettant l'organisme en état de moindre résistance, et supprimant le fonctionnement du reste de la glande restée saine.

Les autres lésions, présentées parfois par les capsules surrénales, sont nombreuses : cancer, lipome, fibrome, syphilis, sclérose, etc. Nous n'avons pas eu l'occasion de les voir signaler au cours des observations de morts rapides ou subites. Ce sont, la plupart du temps, des trouvailles d'autopsie n'ayant pas donné lieu à une symptomatologie fonctionnelle. Cependant, de rares observations mentionnent l'existence de symptômes surrénaux dans des cas de cancers bilatéraux. Dans ces cas, il est facile de les rapporter à leur véritable cause.

Le cancer, laissant persister du tissu surrénal en plus ou moins grande quantité, se trouve souvent dans les cas latents, puisque Bâle, sur 42 cas de lésions surrénales latentes l'a rencontré 32 fois.

CONSIDERATIONS MEDICO-LEGALES

A la lecture des observations que nous avons rapportées, et de celles qui n'ont pu trouver place dans ce travail, il apparaît que l'intervention du médecin-légiste peut, à l'occasion des cas envisagés, se produire dans les éventualités suivantes :

1° La mort est survenue de façon soudaine chez un sujet bien portant. Elle est alors inexplicquée. Toutes les suppositions sont possibles, aucune ne semble plus probable que les autres ; seule, l'autopsie peut permettre de reconnaître la cause vraie du décès.

2° La mort est survenue au milieu des signes d'insuffisance surrénale aiguë, c'est-à-dire, au milieu d'un syndrome toxique dont la véritable cause n'a pas été reconnue. Dans ces cas, l'on songe à un empoisonnement criminel ou accidentel. Le médecin peut être commis soit directement par le parquet, soit à la demande de la famille pour rechercher la cause vraie de la mort. Sans pouvoir aborder dans ses détails la ligne de conduite qui, dans ces cas, devra être suivie, nous signalerons les règles élémentaires qu'il convient d'observer dans la pratique médico-légale : il faudra essentiellement se rappeler que, au point de vue clinique, l'empoisonnement réalise à l'ordinaire un syndrome toxique assez banal qui peut être produit d'autre part par une auto-intoxication, principalement par un état

urémique. Il faudra donc, pour affirmer la réalité d'un empoisonnement criminel ou accidentel, d'autres arguments que ceux fournis par le seul tableau clinique. Les lésions anatomiques elles-mêmes, ne sont que rarement caractéristiques, si bien qu'en définitive, la mise en évidence du poison par un examen toxicologique est presque toujours indispensable.

3° A une époque où se multiplient les actions intentées au corps médical pour fautes professionnelles, il est évident que des morts subites surrénaliennes consécutives à une opération dirigée contre une affection sans gravité (fistule anale dans l'observation de Binot) pourrait fournir un prétexte à des réclamations de cet ordre. Mais, même en les admettant, et ce point demanderait à être établi pour chaque cas d'espèce, que l'acte opératoire et l'anesthésie n'ont pas été, alors, étrangers au dénouement fatal, il est évident que la déficience surrénale aiguë reconnaît pour cause principale les lésions antérieures latentes, quoique accusées, des capsules, que leur apparition ne pouvait être prévue par le chirurgien, et qu'il n'y a donc pas, de la part de celui-ci, la faute lourde nécessaire pour que soit engagée la responsabilité médicale.

CONCLUSIONS

1° La mort subite, dans le sens médico-légal de ce terme, peut reconnaître pour cause une lésion des capsules surrénales.

2° Cette lésion est bilatérale; elle peut toutefois être plus accusée d'un côté que de l'autre. Elle est due, soit à une fonte tuberculeuse à laquelle des lésions de sclérose peuvent être associées; soit, et de façon plus fréquente, à un hématome. Selon le cas, cet hématome reconnaît une cause mécanique infectieuse ou toxique.

Les autres facteurs étiologiques (syphilis, cancer, etc.), n'interviennent que très exceptionnellement comme cause de mort subite surrénalienne.

3° Les modalités, selon lesquelles peut se produire la mort, sont variables.

Tantôt il s'agit d'une mort rapide; la physionomie des accidents est habituellement celle de l'insuffisance surrénale aiguë, syndrome qui rappelle de très près un empoisonnement. Il peut aussi s'agir dans ces cas d'un état de coma avec ou sans convulsion.

Chez le nourrisson et le tout jeune enfant, la mort survient au milieu de manifestations convulsives banales à cet

âge, mais, avec association fréquente d'un syndrome purpurique plus ou moins fruste.

4° Exceptionnellement, la mort subite par les surrénales peut revêtir l'aspect d'une mort véritablement soudaine qui ne donne lieu à aucune symptomatologie.

5° La mort subite chez un sujet porteur de lésions avancées, mais latentes, des surrénales se produit parfois après une opération chirurgicale en apparence dénuée de gravité. De telles morts peuvent soulever une question de responsabilité médicale.

6° La recherche de l'état des capsules surrénales s'impose dans tous les cas de mort subite. Pour que cette recherche ne soit pas alors omise, il est nécessaire qu'elle soit systématiquement pratiquée dans toute autopsie médico-légale.

Vu:

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE MARTIN.

Vu et permis d'imprimer:

Lyon, le 16 novembre 1921.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- RAYER. — *Journal l'Expérience et l'Atlas*, 10 mai et 10 novembre 1837.
- ADDISON. — *On the constitutioned and local affect of the suprarenal capsules*, 1885.
- MATTEI. — *Lo Spérimentale*, 1865-1883, page 386.
- CHAUFFARD. — L'intoxication addisonienne. *Semaine Médicale*, 11 février 1894.
- IHLER. — De la mort subite dans la maladie d'Addison. *Thèse*, Paris, 1896.
- CARPENTIER (Gustave). — Etude clinique sur un cas de tuberculose des capsules surrénales. *Thèse*, Paris, 1897.
- LE COMTE (Robert). — Etude sur les hémorragies des capsules surrénales. *Thèse*, Paris, 1897.
- SERGENT et BERNARD. — *Archives générales de Médecine*, 1899. Tome II.
- ARNAUD. — *Archives générales de Médecine*, 1900. T. II. — *Bulletin de la Société Médicale de Paris*, n° 6, 1900-1920. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1900.
- OPPENHEIM. — La fonction antitoxique des capsules surrénales. Etude expérimentale, anatomique et clinique de la glande surrénale dans les infections et les intoxications aiguës. *Thèse*, Paris, 1901.
- SERGENT et BERNARD. — *L'insuffisance surrénale*. Paris, 1902.
- OPPENHEIM et LÆFER. — *Arch. de Méd. Exp.*, sept. 1900-mars 1901.

- NÉROUX. — Contribution à l'étude des hémorragies surrénales dans les infections et les intoxications aiguës. *Thèse*, Paris, 1905.
- BOINET. — *Archives générales de Médecine*, 1904.
- LÉPER et OPPENHEIM. — *Art. du Traité de Médecine*. — Debove, Achard et Castaigne, 2^e éd., 1905.
- SÉZARY. — *Thèse*, Paris, 1908.
— *Presse Médicale*, 22 septembre 1919.
- BROUARDEL. — *De la Mort subite*.
- LACASSAGNE et Etienne MARTIN. — *Précis de Médecine légale*.
- VIBERT. — *Précis de Médecine légale*, Paris, 1893, 3^e éd.
- THOINOT. — *Précis de Médecine légale*, Paris, 1913.
- BALTHAZAR. — *Précis de Médecine légale*, Paris, 1906.
- CIVIDALLI et LEONCINI. — *Protocolo-Medico-Forense de Termel (Espana)*. Juillet 1909,
- HORNOWSKI. — *Semaine Médicale*, 1910, 1^{er} juin.
- Etienne MARTIN et MOURIQUAND. — *Congrès international de Londres*, 1913.
- SERGEANT. — *Etudes cliniques sur l'Insuffisance surrénale*, Paris, 1920, 2^e éd.
- MAZEL et LAMY. — *6^e Congrès de Médecine légale de langue française*. Liège, 1921.
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Les faits cliniques	15
CHAPITRE II. — Anatomie et étiologie	35
Considérations médico-légales	42
CONCLUSIONS	44
BIBLIOGRAPHIE	46
